

11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 309

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA
CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA



DETERMINACION DE LA SITUACION INTRACAVITARIA
DEL CATETER VENOSO CENTRAL POR MEDIO
DEL ELECTROCARDIOGRAMA

TESIS RECEPTACIONAL
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
PRESENTA LA DRA
MATILDE AURORA RODRIGUEZ RICO
MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CENTRO MEDICO LA RAZA
HOSPITAL GENERAL



DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

[Handwritten signature]



HOSPITAL GENERAL
CENTRO M. LA RAZA
Prof. Titular del Curso Universitario
de Pediatría Médica de Postgrado

[Handwritten signature]

Con admiración, cariño y gratitud:

Para esos pequeños seres que en su dolor y sufrimiento en una mirada suplicante y con la sonrisa alentadora de su inocencia, expresaron dulcemente: Soy un niño, - mi destino está ahora en tus manos y eres tú quien determinas si el futuro que para mi hoy empieza será el mundo del mañana que nada sé, al que con tu ayuda podré serle una bendición.

Y a sus padres que conociendo la grandeza de la transmisión de la vida se enfrentaron con valentía a la difícil lucha contra la enfermedad, brindándome su confianza, apoyo y comprensión y con todo ello el impulso constante para continuar.

A la memoria de mi madre:
Soledad Rico de Rodríguez,

Porque por encima del abismo de la
separación eterna brillaron los --
principios que con amor, paciencia
y el ejemplo de su vida, definie--
ron mi camino.

A mi padre:
Francisco Rodríguez Delgado.
Por su cariño y comprensión.

A mis sobrinos:
Gabriela y Saúl.
Que con alegría e inocencia me dieron
aliento para continuar.

A mis hermanos:
Quienes con su cariño y apoyo
hicieron fácil y grata mi ca-
rrera:
Ma. Teresa Marcela.
Martha Soledad
Francisco
Saúl Arturo
Martha Alicia.

A LOS DOCTORES:

Julio Velázquez Corona.
Ma. Leticia Veloz.

Por su amistad, orientación y
valiosa ayuda en la direc-
ción de esta tesis.

AL DOCTOR:

Carlos Olvera Hidalgo.
Con gratitud por su orientación
como maestro y su colaboración en
la revisión y análisis estadístico
de la tesis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AL DOCTOR:

Gerardo Rangel Hernández.
Por su ayuda en la interpreta-
ción electrocardiográfica.

A todos mis maestros:

Con infinita gratitud, ya que desde los albores de mi vida me orientaron en el camino del conocimiento.

*Al personal del Centro Médico
La Raza:*

Muchas gracias.

A mis compañeros.

*Y a todos aquellos que me
brindan y honran con su -
amistad.*

INDICE.

<i>Introducción</i>	1
<i>Generalidades</i>	2
<i>Electrofisiología</i>	9
<i>Activación celular</i>	14
<i>Activación normal del corazón</i>	22
<i>Justificación</i>	28
<i>Objetivo</i>	29
<i>Material y Métodos</i>	30
<i>Resultados</i>	46
<i>Comentario</i>	51
<i>Conclusiones</i>	56
<i>Resumen</i>	58
<i>Bibliografía</i>	60

.....

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION .

Es opinión generalizada que el electrocardiograma es un método de exploración clínica poco accesible, de interpretación difícil, por lo que el especialista en electrocardiografía sería el único capacitado para traducir la signología del trazo eléctrico del corazón en condiciones normales o patológicas.

Si bien es cierto que en algunas circunstancias es imprescindible lo anterior, el electrocardiograma clínico en muchos otros aspectos es de fácil interpretación, estando por tal motivo al alcance de todo médico, al que puede serle útil para detectar no sólo múltiples patologías, sino para otros fines, como sería el determinar la situación intracavitaria del catéter venoso central - en el momento mismo de su instalación; hecho que constituye la finalidad de este trabajo.

Así pues se mostrará que con el conocimiento de la electrofisiología básica y electrocardiograma normal es posible definir de una manera fácil y rápida el lugar en que ha quedado colocado el catéter dentro de las cavidades cardíacas.



GENERALIDADES .

El uso de la cateterización venosa central se inició según Arbitman (1) en 1945, cuando los soldados heridos durante la guerra eran víctimas de hemorragias severas que conducían a estados de hipovolemia y shock, que ameritaban de un monitoreo y manejo estricto, mediante la toma de la presión venosa central.

A partir de esa fecha esta técnica ha sido ampliamente utilizada y aceptada hasta la actualidad, en que se aplica también con otros fines, como son la alimentación parenteral, el manejo prolongado de líquidos y administración de medicamentos y la realización de exsanguineotransfusiones.

Sin embargo se ha observado al paso del tiempo que con su utilización se presentan una serie de complicaciones que varían desde el acto quirúrgico para la colocación del catéter, durante el que puede ocurrir sangrado profuso, sección completa del vaso, colocación aberrante del catéter, que al no ser detectados oportunamente condiciona otras complicaciones tempranas que incluyen la infiltración en su trayecto o mediastinal, Síndrome de Vena Cava Superior (1,2), perfusión retrógrada de senos venosos intracra--



neales al quedar dentro de la vena yugular interna en su trayecto cefálico, dando datos de hipertensión endocraneana (3), agravando aún más el estado del paciente.

Otras alteraciones detectadas con la situación inadecuada varían desde una medición inexacta de la presión venosa central, — hasta la muerte del paciente, ya que si el catéter durante su introducción se rompe o queda enrollado en su trayecto cervical puede originar tamponade cervical o mediastínico con la aparición de datos de insuficiencia respiratoria severos que llevan a una hipoxia irreversible; trombosis de la vena yugular y subclavia con — trombosis posterior del conducto torácico que condicionan la aparición de quilotórax y ascitis quilosa (4), con muerte secundaria.

Si durante la introducción del catéter se sobrepasa la situación considerada como ideal a nivel de la vena cava superior y se llega a las cavidades cardíacas, éstas pueden perforarse, hecho — observado más frecuentemente si se utilizan catéteres rígidos localizados en aurícula derecha; originando tamponade.

Cuando la punta ha quedado libre en la cavidad puede ocurrir

movilización secundaria a los movimientos del paciente o a la tur
bulencia de las soluciones infundidas al mezclarse con la sangre,
con lo que aparecen arritmias o alteraciones multifocales en la -
conducción, incluyendo fibrilación y muerte; y han sido observadas
por Shultz y Brady, así como Arellano y López en el curso de la -
alimentación parenteral y se explican por la acción irritante me-
cánica que el catéter o la solución que libera efectúan sobre el
marcapaso cardíaco o la red de conducción eléctrica (5,6,7) .

Por lo que teniendo en cuenta la posibilidad de las complica-
ciones referidas, es habitual la toma de una radiografía de tórax
aplicando medio de contraste al catéter, en forma inmediata a su
inserción, con el fin de conocer la localización de su trayecto;-
hecho que adiciona la posibilidad de otras complicaciones inheren-
tes a la aplicación de medio de contraste, que varían de un fenó-
meno menor como es el estado nauseoso hasta el paro cardiorrespi-
ratorio y muerte del paciente, explicable porque el medio de con-
traste puede atravesar la barrera hematoencefálica, produciendo -
inicialmente una sensación de acaloramiento, seguida de miedo y -
ansiedad, con estimulación del área límbica y del hipotálamo de -
donde a través de conexiones al centro respiratorio puede ocurrir

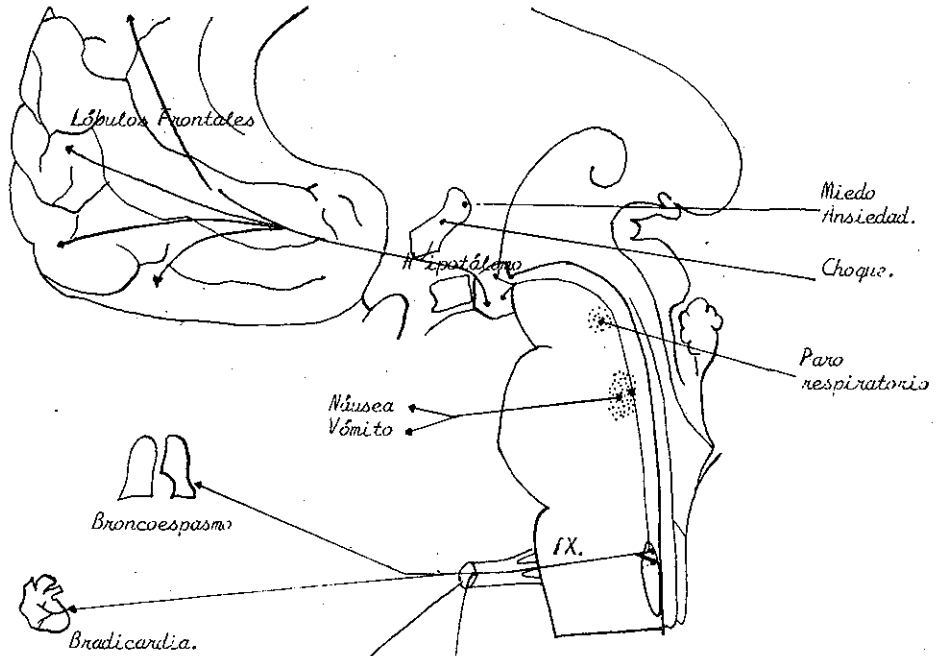
paro respiratorio o choque por estímulo al centro vasomotor.

El hipotálamo puede también estimular la formación reticular de la médula y bulbo raquídeo ocasionando fiebre y escitofríos, - así como el centro del vómito con la aparición de náusea y vómitos.

Al seguir la porción simpática del sistema nervioso autónomo a través de los cordones laterales y ventrales de la médula espinal hasta el ganglio estrellado, de donde pasa el estímulo a las vísceras se puede producir edema pulmonar, fibrilación ventricular y paro cardíaco y a través de fibras que llegan a piel aparecen urticaria y eritema marcado con hipotensión y muerte debido a la vasodilatación y liberación de cininas.

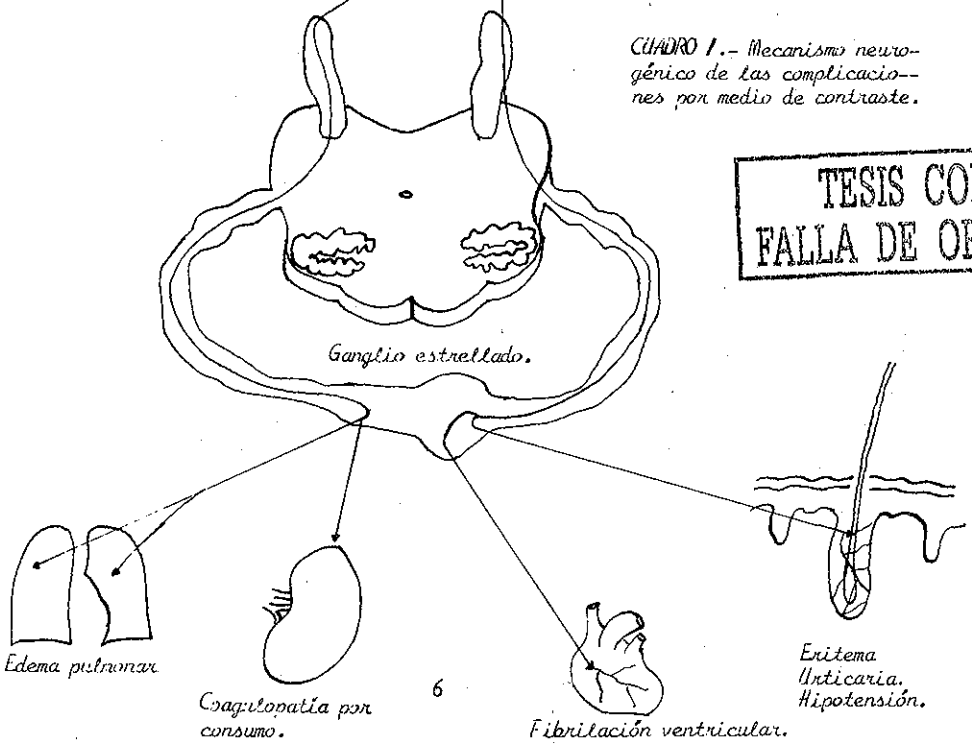
Las fibras simpáticas pueden afectar al bazo probablemente a través de la producción de epinefrina para secuestrar factor VIII originando una coagulopatía por consumo secundaria. A través de las ramas del parasimpático que llegan a corazón y pulmones puede producirse broncoespasmo y bradicardia (8-10). Cuadro I.

Si bien es cierto que las complicaciones anteriores son secundarias a los efectos del medio de contraste sobre el sistema ner



CUADRO 1.- Mecanismo neurogénico de las complicaciones por medio de contraste.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



vioso, llevan también implícito cierto grado de hipersensibilidad propia de cada paciente y guardan una relación directa con las características del medio de contraste aplicado, el que por su osmolaridad 5 a 10 veces mayor que la del plasma puede ocasionar desde quemadura en el sitio de aplicación, daño al endotelio vascular, hemólisis y sedimentación globular con aumento del potasio sérico y vasodilatación; al eliminarse por vía renal puede actuar como diurético osmótico, disminuyendo la filtración tubular e incrementando la resistencia vascular renal con lo que se origina una insuficiencia renal aguda transitoria o bien agrava la existente previamente o la precipita en casos de deshidratación.

Aún cuando todas las complicaciones mencionadas no se aprecian con elevada frecuencia, no deben pasar inadvertidas, de ahí que al analizarlas y con el fin de que su presentación disminuya, se trata por el presente trabajo de mostrar un método para determinar en forma inmediata la localización de la punta de catéteres valiéndonos de la electrocardiografía y evitando el uso de medio de contraste; para lo cual y no encontrando trabajos similares en la literatura en pacientes pediátricos y teniendo comunicación personal acerca de estudios similares en pacientes adultos, tomaremos como

base los estudios sobre electrofisiología básica y activación normal del corazón con las diferentes variantes morfológicas en casos de lesión, efectuados por Sodi Pallares (11), Goldman (12), Gaxiola y Cabrera (13), Cárdenas (14), que a continuación resumiremos.

ELECTROFISIOLOGIA.

Un hecho ampliamente demostrado en el hombre, es el que las fibras musculares del corazón, los músculos estriados y las fibras nerviosas están formadas por células que tienen en su interior cargas eléctricas positivas y negativas. Estas cargas también existen en el medio que circunda o rodea a las células.

Las características eléctricas de las células cardíacas son consecuencia de los movimientos de estas cargas a través de la membrana celular, la que al permitir el paso de las cargas positivas al exterior rompe el equilibrio eléctrico, de tal manera que el balance eléctrico muestra mayor número de cargas positivas en el exterior y mayor de negativas en el interior, definiendo así la negatividad intracelular y positividad extracelular. Esta diferencia de cargas a uno y otro lado de la membrana celular genera una diferencia de potencial que se denomina Potencial de Reposo Transmembrana o polarización diástolica (PRT). Figura 1.

Las cargas eléctricas son electrolitos disociados (cationes y aniones) que se encuentran en el interior celular y en la superficie externa de la membrana. Los principales cationes son el pota-

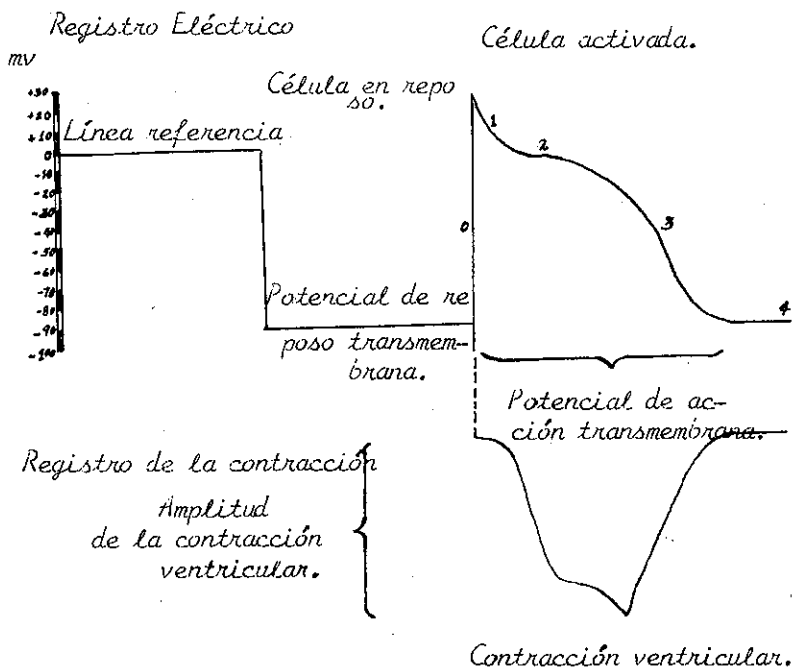
sio intracelular y el sodio extracelular y el movimiento a través de la membrana está determinado por varios factores:

1o.- Permeabilidad de la Membrana.- Los aniones intracelulares (proteínas) por su gran tamaño no atraviesan los poros de la membrana, en tanto que los de potasio y sodio por ser más pequeños sí la pasan. Durante el reposo la permeabilidad del potasio es mayor que la del sodio.

2o. Concentración química de los electrolitos.- La diferencia de concentración de los electrolitos en los medios intracelular y extracelular determina una fuerza de difusión de los sitios con concentración mayor a los de menor. Siendo en la célula cardíaca mayor del interior al exterior dado que la concentración de potasio es mayor en el interior.

3o.- Cargas eléctricas de los electrolitos.- Durante el reposo los iones de potasio emigran del interior al exterior porque la membrana celular es más permeable al potasio y su concentración es mayor en el interior; ello significa salida de cargas positivas, - en tanto que los aniones o cargas negativas no difusibles permane-

FIGURA 1.- Mecanismo de Activación Celular.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cen en el interior celular, de ahí que a mayor salida de iones de potasio que se encuentran unidos a ellas, queden mayor número de cargas negativas libres, aumentando la negatividad intracelular -- progresivamente, lo que determina una fuerza electrostática que se opone a la salida del potasio, al atraerlo por su carga positiva; de tal forma que al aumentar la electronegatividad intracelular -- disminuye la salida de potasio hasta equilibrar la fuerza de difusión del potasio, constituyendo el Potencial de Reposo Transmembrana o Polarización diastólica. (Figura 1).

De ahí que la disminución del potasio disminuya el cociente -- de la relación potasio intracelular, potasio extracelular, cuyo valor normal es 30, decreciendo la magnitud de la fuerza de difusión disminuyendo la salida de potasio y el PRT, con la consiguiente -- despolarización diastólica anormal por lo que la pérdida de potasio se acompaña necesariamente de alteraciones en el fenómeno eléctrico de la fibra miocárdica.

Muchos son los padecimientos que abaten el potasio intracelular en el corazón alterando el electrocardiograma, siendo además -- interdependientes en este daño las alteraciones en la concentra---

*ción de electrolitos intracelulares y extracelulares, cambios termodinámicos, deficiencia metabólica, disminución de la fuerza de -
contracción e inclusive las modificaciones de las grandes moléculas intracelulares que constituyen los oriones.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ACTIVACION CELULAR.

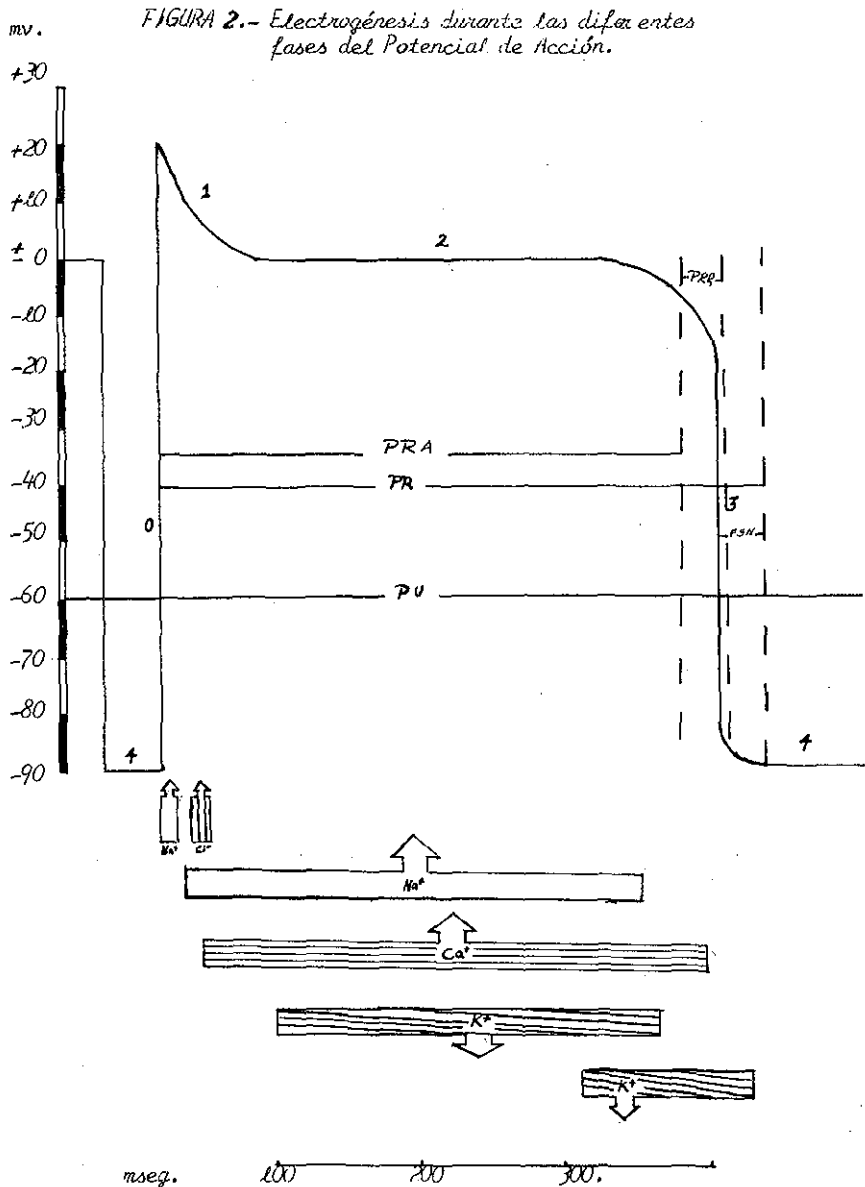
Se llama excitabilidad a la propiedad que tienen las células de responder a un estímulo, las células cardíacas no escapan a esta propiedad ya que responden con un fenómeno eléctrico seguido de contracción cuando se les aplica un estímulo.

El fenómeno eléctrico que se desencadena por la activación de las fibras miocárdicas ventriculares se registra como una curva -- irregular que representa variaciones del potencial eléctrico a través de la membrana de las células de las mismas fibras. Al conjunto de estas variaciones se le llama Potencial de Acción Transmembrana en la que se reconocen varias fases: Figura 2.

Fase 0.- Se inscribe con rapidez y en ella el potencial intracelular cambia bruscamente de negativo a positivo, de menos 90 a más 30.mv.

Fase 1.- Desaparece el potencial positivo intracelular y el registro vuelve a la línea 0.

Fase 2.- El registro intracelular no muestra diferencia de po



Se representa un potencial de acción en relación con las distintas fases y canales iónicos. La punta de la flecha -- arriba si el ión entra a la célula y hacia abajo si sale. Se señala el potencial umbral (PU), período refractario (PR), período refractario absoluto (PRA), período refractario relativo (PRR).

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

tencial, el registro continua en 0 por lo que se inscribe una meseta.

Fase 3.- Durante ésta el interior celular recupera gradualmente su negatividad inicial, es decir el registro nuevamente muestra un potencial intracelular de menos 90 mv.

Estas variaciones de potencial, verdadera fuerza eléctrica es la energía que inicia la serie de fenómenos que originan la contracción muscular. El PAT sirve además de estímulo a la célula vecina y en tal sucesión la contracción sigue al fenómeno eléctrico, de ahí que sea tan importante y necesario el conocimiento profundo del mismo; teniendo en cuenta que las fibras miocárdicas tienen la capacidad de originar sus propios estímulos, propiedad que se conoce como automatismo y se origina en condiciones normales en el grupo de células que forman el seno de Keith y Flach o marcapaso sinusal, de donde el estímulo se propaga a todo el corazón. La electrogénesis de dicho estímulo en las diferentes fases es: Figura 2.

Fase 0.- El estímulo modifica la permeabilidad de la membrana

na celular aumentándola para el sodio, de manera que la fuerza de difusión lo impele al medio intracelular, favoreciéndose porque en el momento en que se inicia la activación el interior celular es negativo. La entrada de sodio con cargas positivas determina el cambio de potencial en el interior celular de negatividad a positividad, (Figura 2), cambio que se conoce por la inscripción de la Fase 0 llamada de Despolarización Sistólica.

Más a medida que el sodio entra disminuye la negatividad intracelular por lo que la fuerza electrostática de atracción que favorecía su entrada, primero disminuye y luego desaparece al alcanzar esta fase la línea 0. Posteriormente el interior celular se vuelve positivo por lo que se origina una fuerza electrostática contraria, que primero retarda y después impide una mayor entrada de sodio. Por otra parte la entrada de sodio deja cargas negativas libres en el líquido extracelular, principalmente cloro, que también se oponen a una mayor entrada de sodio.

Una vez equilibrada la fuerza de difusión del sodio se termina la fase 0 y el sodio alcanza su equilibrio electroquímico y si aumenta el sodio intracelular y el extracelular se mantiene cons-

tante, disminuye la fuerza de difusión a través de la membrana, - entrando en menor cantidad y velocidad, de manera que un aumento importante en el sodio retarda considerablemente la velocidad de la fase 0 y por ende la conducción o propagación del estímulo en el corazón.

Además hay una disminución también importante en el voltaje de la fase 0, es decir, en la energía eléctrica de la célula que se acompaña de alteraciones en la contracción de las fibras.

Concluyendo así que en la fase 0:

- 1.- Los potenciales de acción transmembrana de las células cardíacas dependen de los movimientos del sodio a través de la membrana.
- 2.- Los movimientos del sodio están en relación directa con la -- concentración de este ión en el medio extracelular e inversamente,
- 3.- esta fase nos informa del sodio intracelular cuando el extracelular es normal.

Fase 1.- El equilibrio del potasio intracelular y extracelular en que se encuentra la célula al inicio de la contracción se pierde al entrar el sodio durante la fase 0, ya que el potencial intracelular cambia de negativo a positivo; por ello el potasio fluye hacia el exterior, contribuyendo a este flujo el hecho de que al inicio de la fase 1 el exterior celular es negativo y también el hecho de que la concentración de potasio intracelular es mayor que el extracelular. Al salir este catión el interior celular pierde rápidamente cargas positivas con lo que el voltaje disminuye de más 30 a 0 mv. (Figura 2).

Fase 2.- En esta fase el fugaz equilibrio electroquímico alcanzado por el sodio al final de la Fase 0 y que varia en la Fase 1 con disminución del voltaje de más 30 a 0 mv, hace que en esta fase halla nuevamente flujo de sodio al interior de la célula y de potasio al exterior en cantidades equivalentes, por lo que el registro se mantiene en la línea 0 sin acusar el interior celular pérdida ni ganancia de cargas eléctricas.

Fase 3.- Como se vió al final de la fase 2 disminuye la permeabilidad de la membrana al sodio que queda imposibilitado a en-



trar, pero persiste la permeabilidad al potasio que sigue fluyendo al exterior hasta que la célula se repolariza, es decir, recupera la distribución de las cargas eléctricas que tenía antes de la activación y el potencial vuelve a ser de menos 90 mv.

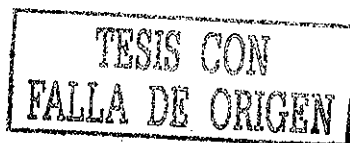
Dado que esta fase depende de la salida de potasio intracelular, si éste está disminuido o extracelularmente aumentado el gradiente será menor y la salida más lenta y en menor cantidad, de manera que con potasio intracelular bajo y extracelular constante provocará repolarizaciones lentas y de menor cuantía.

Fase 4.- Potencial de Reposo Transmembrana.- Aunque al final de la fase 3 la célula ha recuperado las condiciones eléctricas que tenía en el momento en que fue activada, su composición iónica es diferente ya que ha ganado sodio durante las fases 0, 1 y 2, y perdido potasio en las 1, 2, 3, por lo que el sodio es mayor y el potasio menor, de ahí que al principio de esta fase la célula deba eliminar sodio e introducir potasio, lo cual se realiza por un trabajo que consume energía para transportar activamente el sodio del interior al exterior celular. De manera que al final de la fase 4 el transporte activo de sodio y potasio permi-

te que la célula recupere sus condiciones iónicas precedentes, dejándola capacitada para originar un fenómeno similar al precedente ya que se encuentra en período de recuperación completa.

El mecanismo energético para el transporte activo o bomba de sodio depende directamente del metabolismo celular y si éste es defectuoso y el suministro de energía libre insuficiente, el transporte activo de sodio será deficiente, lo que determina alteraciones en el fenómeno eléctrico.

Ahora bien, los cambios ocurridos en el fenómeno eléctrico descritos a nivel celular y que finalmente lleva a la contracción cardíaca constituyen el proceso de activación normal del corazón que a continuación se describe.



ACTIVACION NORMAL DEL CORAZON .

En el corazón existen dos tipos de fibras: 1o.- Las musculares banales no específicas que constituyen las paredes cavitarias y de las que depende la contracción miocárdica y 2o.- Fibras musculares específicas de las que depende la conducción eléctrica y son poco contráctiles.

Las fibras específicas se agrupan en estructuras bien definidas a partir de las cuales se propagará el estímulo eléctrico y — comprenden:

A1.- NODO SENOAURICULAR de Keith y Flack o nodo sinusal situado en la unión de vena cava superior con la aurícula derecha, en el que se originan los estímulos eléctricos que alcanzan todas las fibras del órgano, con un automatismo de 70 a 80 por minuto.

B1.- NODO AURICULOVENTRICULAR o de Aschoff Tawara, se localiza en la unión de porciones posteroinferiores del tabique interauricular con la base de la aurícula derecha, también tiene su automatismo que es menor al del nodo sinusal, teniendo una frecuencia de 50 a 60 por minuto; este se continua con:

C).- HAZ DE HISS, en la porción membranosa del tabique, que da origen a dos ramas, derecha e izquierda que se ramifican dando las ramificaciones de Purkinje que se extienden por subendocardio de la parte media y baja del tabique interventricular y de las paredes libres ventriculares.

En el proceso de activación cardíaca, la onda de activación originada en el nodo sinusal se considera un dipolo que determina positividad en los sitios a los que se aproxima y negatividad en los que se aleja ya que el dipolo al propagarse se aleja del electrodo explorador y determina en él potencial positivo y cuando primero se acerca al electrodo de registro y luego se aleja determina un potencial difásico.

Así el dipolo de activación al alejarse del seno de Keith y Flack determina potencial negativo dando onda P negativa, y al aproximarse a las porciones bajas de aurícula derecha origina positividad con onda P positiva también en orejuela izquierda y cara posterior de aurícula izquierda. En las regiones intermedias auriculares la onda P es difásica.



Debido a que el tejido auricular tiene un espesor de 1 ó 2 mm el dipolo de activación tiene el mismo potencial endocárdico y epicárdico, así la onda P es negativa en el epicardio y endocardio de nodo senoauricular y positiva en el endocardio y epicardio de orejuela izquierda, cara posterior de aurícula izquierda sobre todo - en las porciones adyacentes a la desembocadura de las venas pulmonares que son las últimas en activarse, del músculo auricular.

Durante la activación auricular la onda alcanza el músculo auricular que rodea al nodo de Aschoff Tawara en donde ocurre un retardo fisiológico de la conducción eléctrica entre aurículas y ventrículos, al desplazarse el estímulo por fibras muy delgadas - (intercalares) que retardan su velocidad, para después extenderse por el Haz de His de donde desciende por las dos ramas y alcanza las dos superficies septales del tabique interventricular, en donde el dipolo de activación despolariza primeramente las porciones medias de la superficie septal izquierda zona que se hace negativa en relación a las primeras porciones de la superficie septal - derecha. La activación continúa a las fibras musculares septales próximas a la base del músculo papilar derecho, 0.01 segundo des-

pués de la activación septal izquierda, lo que determina el VEC -- TOR SEPTAL que se dirige de las porciones medias de la superficie-septal izquierda a la base del músculo papilar derecho, siendo el-tercio superior de la masa septal derecha uno de los últimos en -- despolarizarse.

La duración del vector septal es de 0.01 segundo y apunta ha-cia abajo, adelante y a la derecha, alejándose de la pared libre -- del ventrículo izquierdo, determinando positividad en el epicardio del ventrículo derecho (T) y negatividad en el epicardio del ven-trículo izquierdo (Q) .

Después de la despolarización del tabique el estímulo se ex-tiende por la superficie endocárdica de ambas paredes libres ven-triculares a las que invade de la punta a la base y de las superfi-cies endocárdicas a las epicárdicas, atravesando simultáneamente -- el espesor de ambas paredes libres ventriculares, siendo las fuer-zas eléctricas del ventrículo derecho de una magnitud mucho menor-que las del izquierdo y se ven ocultas por estas últimas, deter-minando la fuerza ventricular izquierda el vector de la PARED LI-BRE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO que corresponde a la cuarta centésima

de segundo y se situa en el tercio medio de la pared libre del ventrículo izquierdo, alejándose del endocardio y apuntando al epicardio, alejándose también del epicardio del ventrículo derecho, determinando una importante positividad (onda R) en el epicardio del ventrículo izquierdo y una importante negatividad (onda S) en el epicardio ventricular derecho; de tal forma que este segundo vector apunta hacia atrás y a la izquierda.

Las últimas porciones que se activan son las basales y determinan el VECTOR BASAL que corresponde a la sexta centésima de segundo de la activación ventricular y apunta a las porciones basales del ventrículo derecho, ya que predominan sus fuerzas sobre el izquierdo, posiblemente por la activación lenta del músculo basal-ventricular derecho ausente en ramificaciones de Purkinje. Apunta a la derecha, arriba y atrás alejándose del epicardio ventricular izquierdo donde determina potencial negativo llamado onda S. (Figura 31).

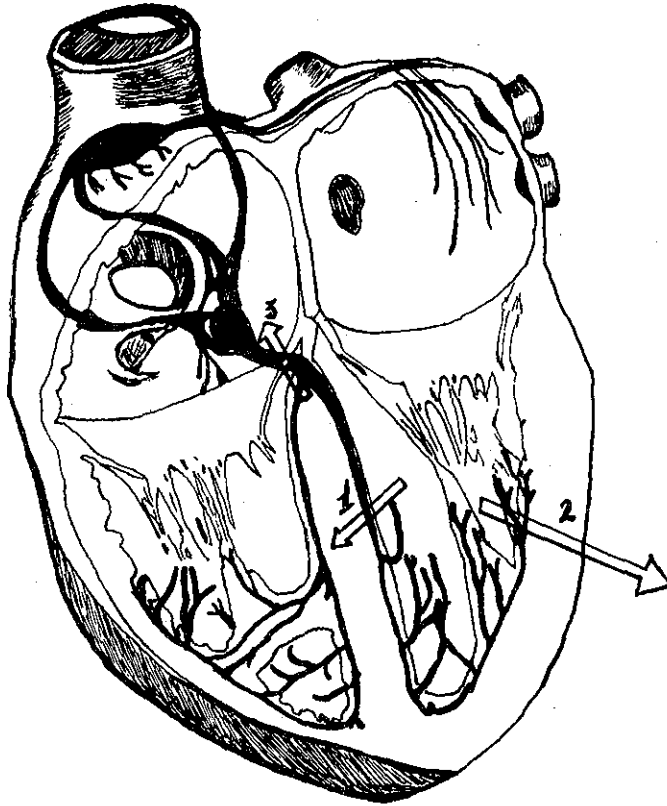


FIGURA 3.- Vectores de activación cardíaca.

- 1.- Vector septal.
- 2.- Vector de la pared libre de ventrículo izquierdo.
- 3.- Vector basal.

JUSTIFICACION.

Dada la frecuencia con que se instalan catéteres centrales en los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, que debido a su estado crítico ameritan monitoreo continuo y diversos procedimientos diagnóstico terapéuticos, en los que no es posible determinar en forma inmediata la situación del catéter mediante el estudio radiológico con medio de contraste, considerado hasta el momento el procedimiento adecuado; ya sea porque no se cuente con un aparato de Rayos X portátil en forma permanente, las condiciones del paciente no permitan su traslado a una sala de radiodiagnóstico, existe falla mecánica del aparato, se carezca de técnico que lo maneje, se propone el uso de la electrocardiografía con el mismo fin, considerando que es un método que puede ser efectuado e interpretado inmediatamente por el médico, permitiendo la modificación de la situación del catéter en caso de requerirse.



OBJETIVO.

Presentar un método rápido, práctico y económico para determinar la situación de los catéteres venosos centrales, en todos los pacientes que por diversos motivos hallan requerido de su instalación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS .

En el período comprendido entre el mes de Noviembre de 1981 y el mes de Agosto de 1982, se estudiaron 110 niños, 62 del sexo masculino y 48 del sexo femenino, cuyas edades fluctuaron entre un día y 14 años, que habían ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital General del Centro Médico La Raza por diversas patologías resumidas en el Cuadro 2, a quienes se había instalado catéter venoso central de silastic No. 155, 175 o 205, a través de venas yugulares, safenas, subclavia, basilica, vasos umbilicales, con el fin de realizar exsangüineotransfusiones, administrar líquidos por tiempo prolongado, medicamentos o alimentación parenteral. (Cuadro 3).

Inicialmente la situación del catéter se definió tomando radiografía con paso de 2 a 3 cc de Iotalamato (Conray^R), a través del catéter para permitir su visualización; estudio que posteriormente fue correlacionado con el trazo electrocardiográfico obtenido con el electrocardiógrafo Hewlett Packard existente en el servicio, el cual se instala con la técnica habitual al paciente conectando el electrodo precordial al catéter, a través de un conector

CUADRO II.

DIAGNOSTICOS PRINCIPALES QUE MOTIVARON
LA INSTALACION DE CATERER CENTRAL.

Diagnósticos	No. de casos.
Gastroenteritis de larga evolución.	30
Septicemia	25
Postoperatorio de padecimiento neurológico.	5
Postoperatorio de abdomen	13
Postoperatorio de tórax	1
Hiperbilirrubinemia	10
Enterocolitis necrosante	1
Gastroenteritis aguda	17
Politraumatizados	3
Aspiración de meconio	2
Status epilepticus	3

CUADRO III .

OBJETIVO DE LA VENODISECCION.

<i>Venodisección.</i>	<i>Casos.</i>
<i>Administración de líquidos, medicamentos y monitoreo de PVC.</i>	<i>53</i>
<i>Alimentación parenteral.</i>	<i>48</i>
<i>Exsangüineotransfusiones.</i>	<i>9.</i>

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de caucho estéril (Figura 4) que tiene por objeto evitar la contaminación; por él debe circular la solución electrolítica que se está transfundiendo o bien sangre que regrese a través del catéter, - hasta quedar en contacto con la porción metálica del electrodo, para que actúe como conductor y sustituya el cable metálico utilizado en los cateterismos para obtener el trazo intracavitario.

El trazo tomado en la derivación V precordial es producido - por el momento en que la punta del catéter capta la onda de despolarización y se traduce en diferentes morfologías de la onda P y - complejo QRS según los vectores de activación normal del corazón - que intervienen en cada caso.

Uno de los factores más importantes para que el trazo electrocardiográfico obtenido sea nítido, está dado por la ausencia de interferencia en el campo eléctrico en que se encuentra colocado - el paciente debido a sus necesidades de monitoreo continuo, cuna - térmica, etc, lo que se logra colocando un cable de tierra entre - la cuna del niño y el electrocardiógrafo; siendo también necesario el contacto directo entre el electrodo y la solución electrolítica o sangre del paciente para que el trazo sea correcto.

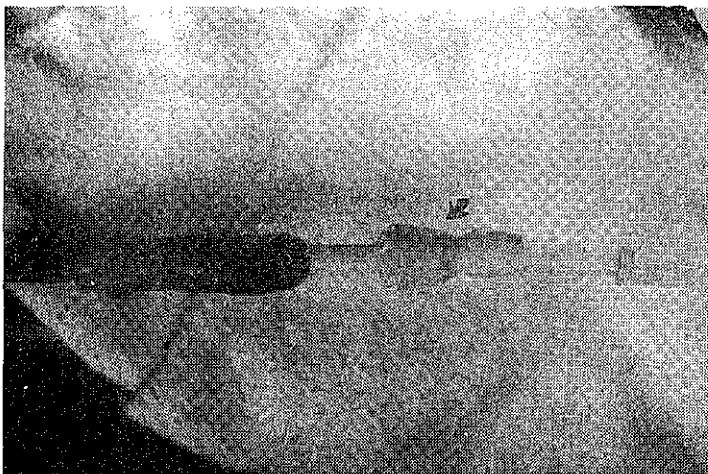


FIGURA 4.- Conexión del electrodo precordial al catéter a través del conector de caucho estéril, señalado con la flecha.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El trazo electrocardiográfico en las diferentes localizaciones intracavitarias del catéter venoso central, según el mecanismo de activación cardíaca (III) tendrá las siguientes características:

1.- La situación a nivel de Vena Cava Superior se traduce por una onda P negativa de pequeño voltaje, indicativa de que el catéter está fuera de la cavidad y la onda de despolarización auricular se aleja de ella, seguida de un complejo QRS intracavitario normal, que es similar al de aurícula alta, solo con menor voltaje en la onda P (Figura 1').

2.- Si la localización corresponde a Aurícula alta la onda P será negativa y de alto voltaje, inclusive puede ser superior al de QRS, porque la onda de activación se aleja del nodo sinusal, cercano a la punta del catéter, en tanto que el complejo QRS es el característico intracavitario auricular.

3.- En el caso en que el catéter se localiza a nivel medio auricular el trazo de P obtenido será bifásico, correspondiente al acercamiento inicial de la onda de despolarización, con alejamiento posterior. (Figura 2').

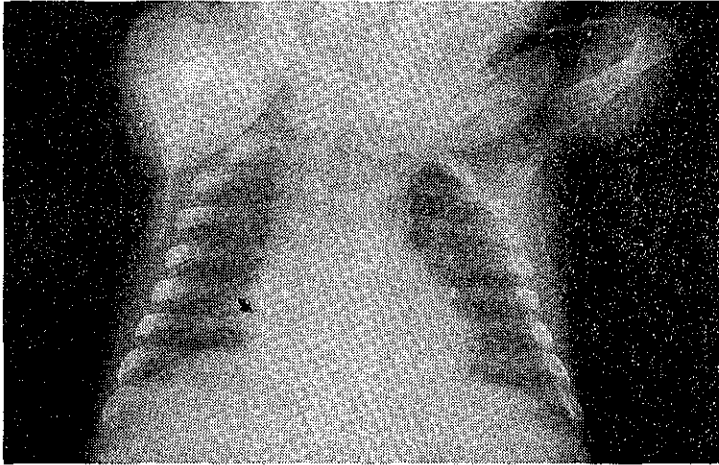
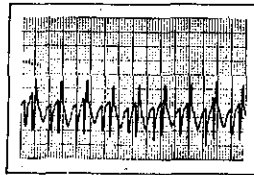


FIGURA 1ª.- Localización radiológica, representación esquemática y traducción electrocardiográfica de la situación del catéter a nivel de Aurícula alta.



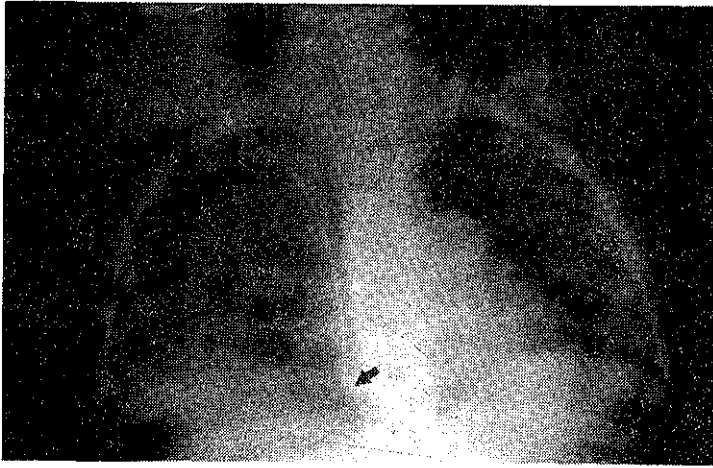
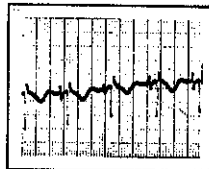
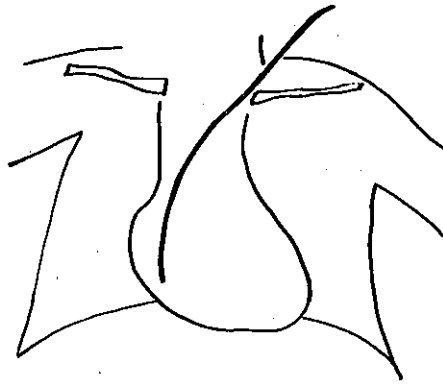


Figura 2.- Localización radiológica, representación esquemática y traducción electrocardiográfica de la situación del catéter a nivel de Aurícula media.



4.- Cuando la punta del catéter está a nivel de aurícula baja la onda P será positiva ya que el dipolo de activación captado es el que se acerca a despolarizar el nodo Aurículo-Ventricular. (Figura 3^a).

5.- Cuando el catéter se ha introducido a la cavidad ventricular el trazo electrocardiográfico puede traducirse en dos formas:-

A).- Pequeña positividad correspondiente a la despolarización auricular (Onda P), seguida de un complejo QS δ :

B).- Ausencia de onda P con complejo QS profundo (Figura 4^a).

6.- Si se halla a Vena Cava Inferior, el trazo se definirá por una onda P positiva de bajo voltaje seguida de un complejo Qr-ya que el vector septal no se registra por estar fuera de la cavidad, hay distanciamiento del vector de pared libre de ventrículo izquierdo y más proximidad hacia el vector basal (π). (Figura 5).

7.- Ahora bien, si el catéter localizado a nivel auricular o ventricular ha quedado lesionando el endocardio correspondiente, el trazo obtenido será el descrito en su situación, más el desnivel positivo del segmento ST ó inversión de la onda T si sólo ha causa

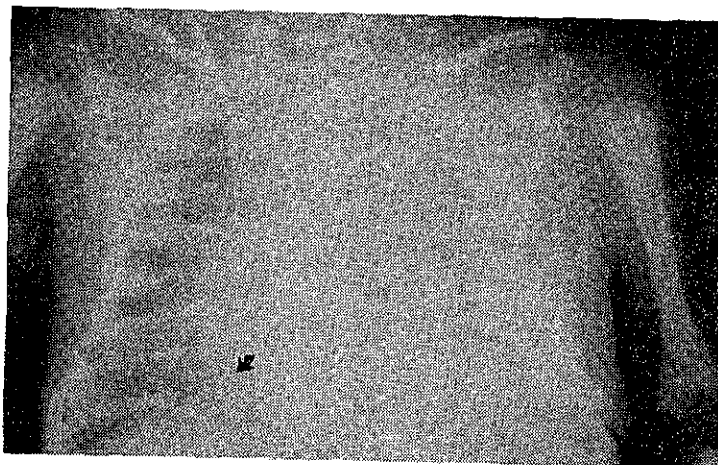
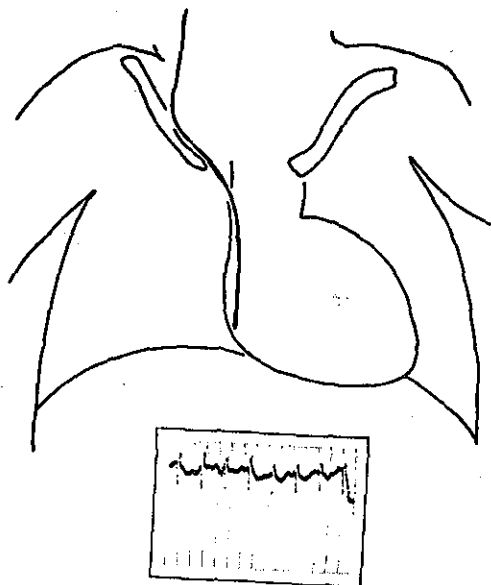


Figura 3.- Localización radiológica, representación esquemática y traducción electrocardiográfica de la situación del catéter a nivel de Aurícula baja.



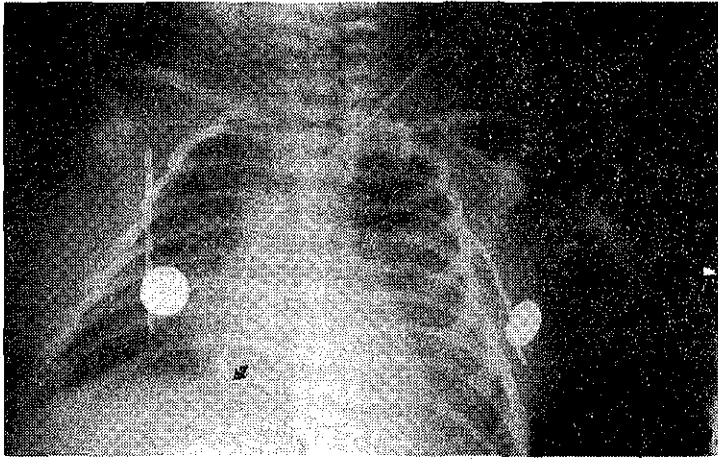
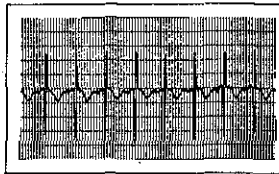
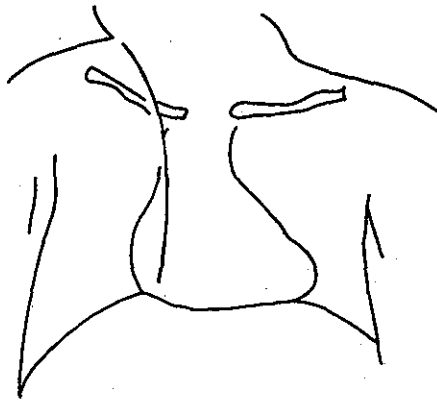


Figura 4.- Localización radiológica, representación esquemática y traducción electrocardiográfica de la situación del catéter a nivel Ventricular.



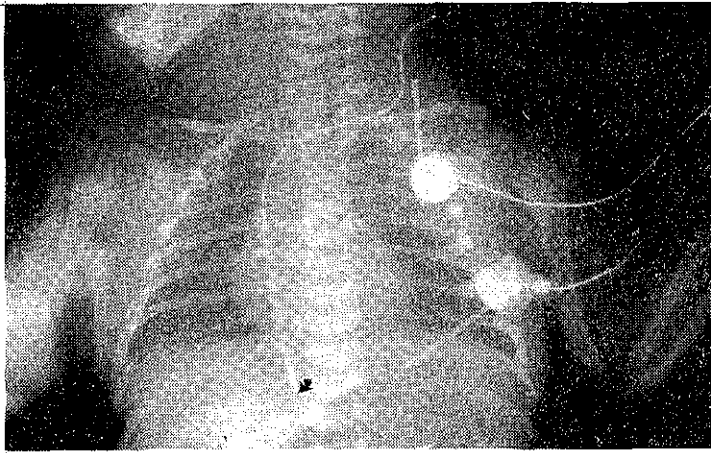
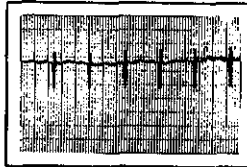
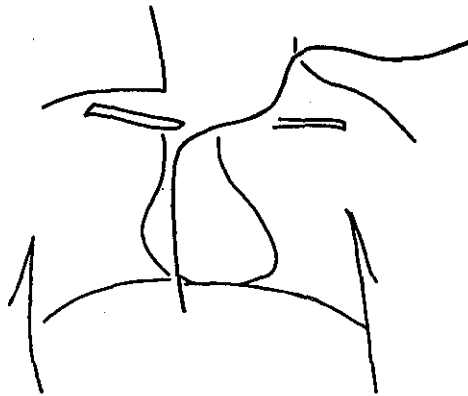


Figura 5.- Localización radiológica, representación esquemática y traducción electrocardiográfica de la situación del catéter a nivel de Vena Cava Inferior.



do insuemia transitoria (15) (Figuras 6,7).



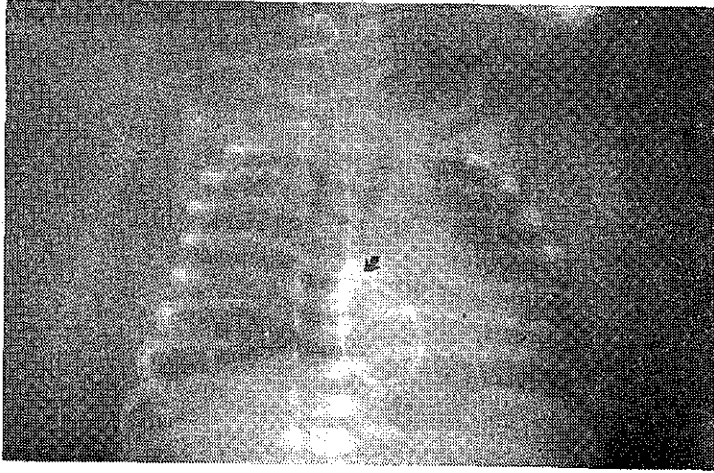
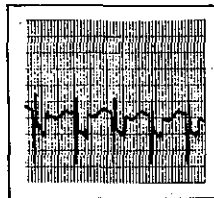
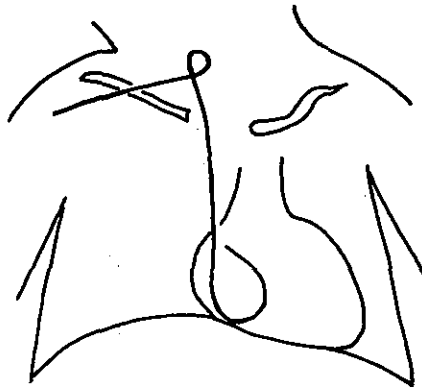


Figura 6.- Localización radiológica, representación esquemática y traducción electrocardiográfica de la situación del catéter a nivel de aurícula media causando lesión.



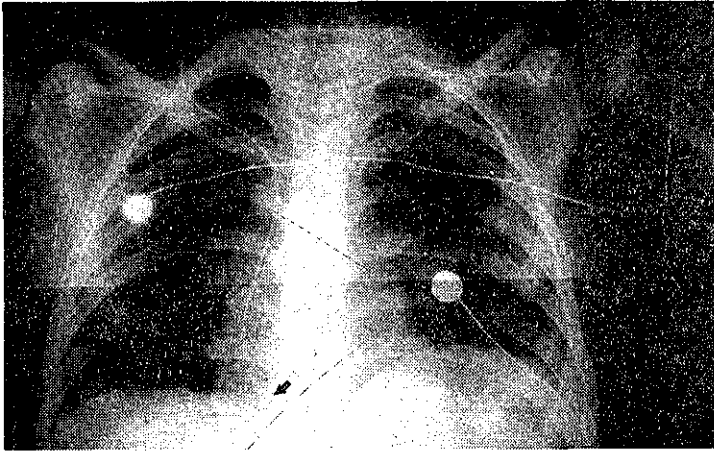
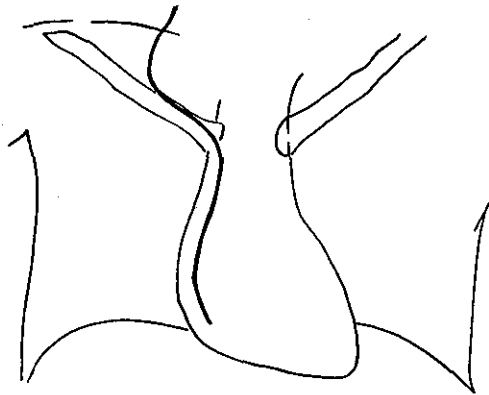


Figura 7.- Localización radiológica, representación esquemática y traducción electrocardiográfica de la situación del catéter a nivel ventricular, causando lesión.



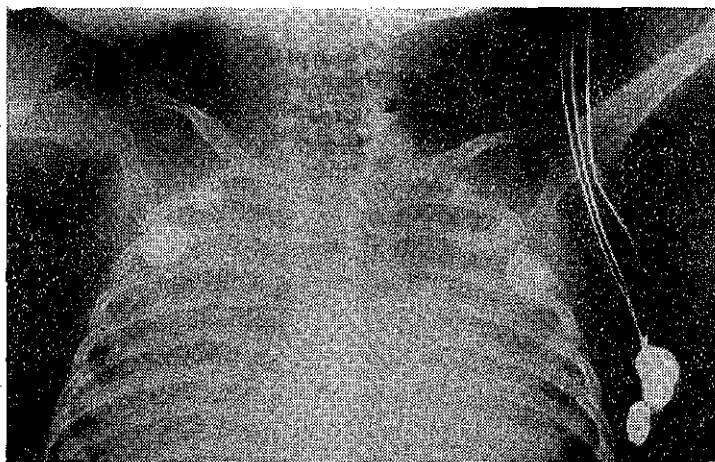
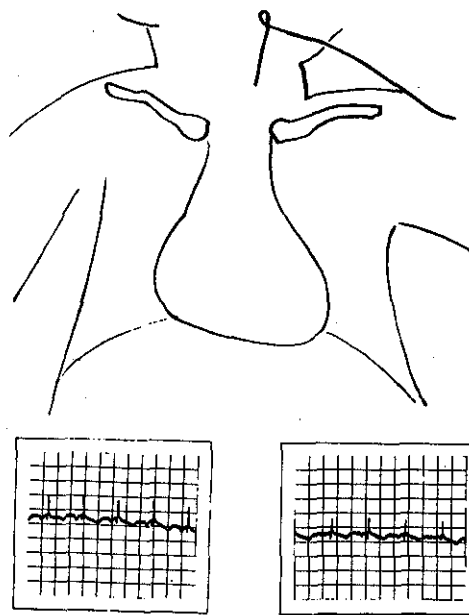


Figura 8.- Localización radiológica, representación esquemática y traducción electrocardiográfica de la situación del catéter extracavitario .



RESULTADOS .

El sitio y motivo de realización de venodisección en los 110 pacientes estudiados se resume en los cuadros 3 y 4 .

La localización radiológica de los catéteres fue: 51 en aurícula alta, 20 en aurícula media, 5 aurícula baja, 7 en vena cava superior, 5 en vena cava inferior, 12 en ventrículo, 2 en vena axilar derecha, 2 en vena humeral derecha, 3 en subclavia derecha, uno en iliaca primitiva, otro en aorta torácica y uno a nivel de C3-C4. (Cuadro 5), -- en tanto que la situación del catéter determinada por trazo electrocardiográfico fue: aurícula alta 43, aurícula media 19, aurícula baja 4, vena cava superior 15, vena cava inferior 5, ventrículo 12, -- trazo similar a AVR 8, no identificables 2. (Cuadro 6).

De los 66 catéteres con localización auricular definida electrocardiográficamente se encontró que 6 (9.9%) dieron trazo con datos de lesión, al igual que 3 (25%) de los de situación ventricular (Cuadro 7). La falla en la determinación radiológica fue de 7.8% y electrocardiográficamente de 2.8%.



CUADRO IV.

SITIO ELEGIDO PARA LA VENODISECCION.

Vaso	No. de casos.
Yugular externa derecha	92
Yugular interna derecha	3
Yugular interna izquierda	3
Yugular externa izquierda	7
Vena safena	1
Arteria umbilical	1
Vena basilica	3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO V.

LOCALIZACION RADIOLOGICA DEL CATETER CENTRAL EN
110 PACIENTES ESTUDIADOS .

<i>Situación del catéter</i>	<i>No. de casos.</i>
<i>Aurícula alta</i>	<i>51</i>
<i>Aurícula media</i>	<i>20</i>
<i>Aurícula baja</i>	<i>5</i>
<i>Vena Cava Superior</i>	<i>7</i>
<i>Vena Cava Inferior</i>	<i>5</i>
<i>Ventrículo derecho</i>	<i>12</i>
<i>Vena axilar derecha</i>	<i>2</i>
<i>Vena humeral derecha</i>	<i>2</i>
<i>Vena subclavia derecha</i>	<i>3</i>
<i>Vena iliaca primitiva</i>	<i>1</i>
<i>Aorta torácica</i>	<i>1</i>
<i>Nivel de C3-C4</i>	<i>1</i>

CUADRO VI.

LOCALIZACIÓN ELECTROCARDIOGRAFICA DEL CATERER
VENOSO CENTRAL.

<i>Localización</i>	<i>No. de casos.</i>
<i>Aurícula alta</i>	<i>43</i>
<i>Aurícula media</i>	<i>19</i>
<i>Aurícula baja</i>	<i>4</i>
<i>Vena cava superior</i>	<i>15</i>
<i>Vena cava inferior</i>	<i>5</i>
<i>Ventriculo</i>	<i>12</i>
<i>Trazo de AVR</i>	<i>8</i>
<i>No identificables</i>	<i>2</i>

CUADRO VII.

DETECCION ELECTROCARDIOGRAFICA DE
LESION SECUNDARIA A CATETER CENTRAL.

<i>Situación</i>	<i>Total.</i>	<i>No. de casos. con lesión.</i>
<i>Auricular</i>	74	6
<i>Ventricular</i>	12	3

COMENTARIO .

En la correlación radiológica/electrocardiográfica (Cuadro 8,9) se aprecia que de los 51 casos definidos radiológicamente como aurícula alta, se correspondieron en 43 ocasiones con el trazo electrocardiográfico, siendo los 8 restantes localizados electrocardiográficamente en vena cava superior, hecho explicable porque en condiciones normales la unión del corazón y grandes vasos y las sombras individuales de estas estructuras cerca de su unión, solamente pueden -- ser diferenciadas con claridad en algunos casos patológicos y ocasionalmente con placa lateral (16), hecho evidenciado en nuestro estudio, en donde los 7 casos reportados como vena cava superior radiológicamente, contaban con placa lateral que se había solicitado para precisar los procesos neumónicos con que cursaban los pacientes.

Hecho similar es observable en los 2 casos que radiológicamente se reportaron a nivel de aurícula media y aurícula baja, con trazo electrocardiográfico correspondiente a las situaciones en vena cava inferior y ventrículo respectivamente; y que se explica por la variación que existe en la proyección radiológica de las cavidades cardíacas, normalmente superpuestas y la modificación agregada cuando la radiografía no es técnicamente adecuada en su posición, (16) como o-

CUADRO VIII .

CORRELACION RADIOLOGICA Y ELECTROCARDIOGRAFICA
DEL CATERER CENTRAL.

<i>Situación</i>	<i>Radiografía</i>	<i>Electrocardiograma .</i>
<i>Aurícula alta</i>	51	43
<i>Aurícula media</i>	20	19
<i>Aurícula baja</i>	5	4
<i>Vena cava superior</i>	7	15
<i>Vena cava inferior</i>	5	5
<i>Ventrículo</i>	12	12

CUADRO IX.

RELACION ENTRE SITUACION EXTRACAVITARIA
DE CATER Y TRAZO ELECTROCARDIOGRAFICO.

<i>Situación</i>	<i>Radiografía</i>	<i>Electrocardiograma.</i>
<i>Vena axilar derecha</i>	<i>2</i>	<i>AVR</i>
<i>Vena humeral derecha</i>	<i>2</i>	<i>AVR</i>
<i>Vena subclavia derecha</i>	<i>3</i>	<i>AVR</i>
<i>Nivel de C3-C4</i>	<i>1</i>	<i>AVR</i>
<i>Vena iliaca primitiva</i>	<i>1</i>	<i>No identificable.</i>
<i>Aorta torácica</i>	<i>1</i>	<i>No identificable.</i>

currió en estos casos en que la punta del catéter se localizaba a la entrada de vena cava inferior y ventrículo, de manera que la onda de despolarización captada correspondió a estas estructuras.

La correlación radiológica, electrocardiográfica fue de 100% en los casos en donde la punta del catéter quedó dentro de la cavidad ventricular o de la vena cava inferior.

En los casos en que el catéter quedó situado fuera de las cavidades cardíacas (venas axilar, humeral y subclavia derecha, espacio intervertebral C3 - C4.) y el trazo electrocardiográfico obtenido -- fue el correspondiente a AVR, se explica porque en todos ellos el -- vector de la activación auricular se aleja del electrodo explorador del hombro derecho (III).

No se obtuvo trazo electrocardiográfico coincidente cuando el -- catéter se encuentra más alejado de las cavidades cardíacas, como -- fue en las situaciones a nivel de ilíaca primitiva y aorta torácica en las que no hubo captación de ninguna de las ondas de despolarización cardíaca.

El análisis estadístico de los resultados obtenidos con ambos--

métodos reveló una χ^2 de 0.74, valor que estadísticamente hablando no muestra diferencia significativa entre los dos métodos, de manera que ambos pueden considerarse confiables.

En tanto que tomando el porcentaje de falla de los dos métodos comparados, se encontró que el intervalo de confianza es mucho más corto con el estudio electrocardiográfico, lo que hace considerar que existe mayor seguridad en él.

Finalmente comparando ambos porcentajes de falla por la T de Student se demuestra que si existe diferencia estadística entre los dos métodos, obteniéndose una t de 2.38 con p 0.025 que hace más confiable el trazo electrocardiográfico en la determinación de la situación de la punta del catéter venoso central.

CONCLUSIONES .

Tanto el uso de la radiografía con medio de contraste como el trazo electrocardiográfico son métodos útiles y confiables para definir la situación intracavitaria de los catéteres venosos centrales, sin embargo la precisión de la colocación es mayor con el trazo electrocardiográfico, ya que en él se eliminan las variaciones de la proyección radiológica y/o la sobreposición de estructuras.

Por otra parte el método electrocardiográfico es mucho más rápido, económico y puede llegar con la práctica a sustituir la toma de radiografía y sobre todo evitar los peligros potenciales de las complicaciones presentadas con el medio de contraste comentadas -- previamente.

Así mismo el trazo electrocardiográfico nos permite detectar en forma inmediata si el catéter ha quedado lesionando el tejido miocárdico y corregirlo al movilizarse, inclusive durante el acto quirúrgico para la colocación del mismo, si se utiliza este método para dar una situación específica, que al momento se ha logrado definir para vena cava superior, aurícula alta, aurícula media, aurícula baja, ventrículo derecho y vena cava inferior.

Se considera que esta nueva aplicación clínica de la electrocardiografía agilizará el manejo del paciente en estado crítico y disminuirá la probabilidad de otras complicaciones, siendo su utilidad definida con el paso del tiempo, a medida en que su uso se haga habitual en el paciente que así lo amerite.

RESUMEN.

La localización exacta de la punta del catéter venoso central en el paciente que ha ameritado su colocación, debe obtenerse en forma inmediata, para iniciar su manejo con mayor confianza y rapidez.

Hasta el momento ésto era posible sólo utilizando la radiografía con aplicación de medio de contraste a través del catéter, hecho que puede agregar otras complicaciones al padecimiento de ingreso del paciente, inclusive a veces la muerte y el consiguiente retardo en el tratamiento inicial.

Con el fin de evitar esas complicaciones y agilizar el manejo del paciente, nuestro trabajo muestra que utilizando la electrocardiografía con sus principios de electrofisiología y activación normal del corazón se puede tener la localización exacta del catéter venoso central inclusive en el momento mismo de la instalación, — permitiéndonos detectar si este ocasiona lesión, corrigiéndola al movilizarlo, con un alto grado de confiabilidad, ya que el margen de error en 110 casos estudiados fue de 2.8%; además elimina las -

*variaciones de la proyección radiológica y/o la sobreposición de -
estructuras que incrementan la posibilidad de equivocación radioló-
gica en las situaciones a nivel de aurícula alta y vena cava supe-
rior, que en el presente trabajo fue de 7.8 %.*

*Por lo que concluimos que el método electrocardiográfico es -
mucho más rápido, económico y exacto; pudiendo con la práctica sus-
tituir a la radiografía con medio de contraste y sus peligros po-
tenciales.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Arbitman, M., Bavy, H.K.: Hidromediastinum after aberrant central venous catheter placement. *Crit. Care Med.*, 7:27 - 29, - 1979.
- 2.- Karada, D.J., Jung, C.R., Ishikara, M.: Superior vena cava syndrome due to a retained central venous pressure catheter. *Chest* 75: 734 - 735, 1979.
- 3.- Klein, O.H.: Unsuspected cerebral perfusion a complication of the use of a central venous pressure catheter. *Chest.*, 74: -- 109 - 110, 1978.
- 4.- Langston, Ch. S.: The aberrant central venous catheter and its complications. *Radiology.*, 100: 55 - 59, 1971.
- 5.- Arellano, P.M., López, F.D.: Alteraciones de la conducción atrioventricular durante la alimentación parenteral. *Rev. Mex. Ped.*, 45: 401 - 405, 1976.
- 6.- Shulze, V. : Supraventricular arrhythmia caused by parenteral hyperalimentation. *JAMA.*, 228: 341, 1974.
- 7.- Brady, R.E.: Atrioventricular conduction disturbance during to tal parenteral nutrition. *Jour. Pediatr.*, 88: 113, 1976.
- 8.- Lalli, F.A.: Contrast media reactions. Data analysis and hypothesis. *Radiology* 134: 1-12, 1980.
- 9.- Gregandi, M.A., Flowers, W.M., Acute pulmonary edema after intravenous administration of contrast medio. *Radiology*, 132: - 583-585, 1979.
10. Gafter, U., Creter, D., Djaldetti, N., Caty, R., Ziven, D., Inhibition of platelet aggregation by contrast media. *Radiology* 132: 341 - 342, 1979.



- 11.- Sodi, P.D., Medrano, A.G., Bisteni, A., Ponce de León, J.J.,: La activación normal del corazón. En *Electrocardiografía Clínica*. Sodi, P.D., et al., México, Méndez Cervantes (Eds), -- 1968, p 29 - 48 .
- 12.- Goldman, M.J., *Electrofisiología del corazón. El vector Cardíaco. Los complejos electrocardiográficos normales.* En *Principios de Electrocardiografía Clínica*. Goldman, M.J., México El Manual Moderno (Ed), 1978, p 17 - 59.
- 13.- Gaxiola, A., Cabrera, E., *Teorías electrocardiográficas. Electrocardiografía vectorial. Las ondas del electrocardiograma.* En *Teoría y práctica de la Electrocardiografía*. Gaxiola, A., Cabrera, E. México, La Prensa Médica Mexicana (Ed), 1966, p 1 - 129.
- 14.- Cárdenas, L.M., *Principios de electrofisiología. Activación-normal del corazón.* En *Clínica de las Arritmias*. Cárdenas, L.M., México, La Prensa Médica Mexicana (Ed), 1976, p 1 - 24.
- 15.- Sodi, P.D., et al., *Generalidades acerca de los tejidos isquémico, lesionado y muerto.* En *principios de Electrocardiografía Clínica*. Sodi, P.D., et al., México, Méndez Cervantes -- (Eds), 1968, p 132 - 166.
- 16.- Caffey, J., *Corazón.* En *Diagnóstico Radiológico en Pediatría*. Caffey, J., Tomo 1, México, Salvat (Ed), 1977, p 459 - 479.